Glaukom als Complikation einer abgelaufenen Stauungs-Papille

bei einem Falle von

Kleinhirntumor.

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Facultät

der

Kaiser - Wilhelms - Universität Strassburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

ADOLF LÜDERITZ

approb. Arzt

aus **Bremen.**

STRASSBURG i. E.
Buchdruckerei C. Goeller, Magdalenengasse 20.
1893.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referenten: HHrn. **Prof. Dr. Fürstner** u. **Dr. Laqueur.**

Es sei mir gestattet hier über einen Fall von Kleinhirntumor zu berichten, welcher durch die bei der mikroskopisch-anatomischen Untersuchung des rechten Auges gemachten, in mancher Beziehung eigenartigen Befunde interessant erscheint.

Intra vitam war der Fall dadurch ausgezeichnet, dass sich zu den Erscheinungen einer beiderseits bestehenden Sehnervenatrophie nach Stauungspapille auf dem rechten Auge ein Glaucom hinzugesellt hatte, bei dessen ophthalmoskopischer Untersuchung neben zahlreichen Blutungen weisse, in den Glaskörper vorspringende Massen konstatiert wurden, über deren Natur man während das Lebens kein sicheres Urteil gewinnen konnte.

In wie weit hier die anatomische Untersuchung über die Entstehung des Glaucoms und des damit verbundenen Krankheitsbildes Aufklärung geschaffen hat, wird das Folgende lehren.

Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

Am 1. Oktober 1889 wurde der damals 27 jährige Knecht Hubert Munch auf die hiesige psychiatrische Klinik aufgenommen.

Aus der Anamnese ergiebt sich, dass derselbe früher stets gesund war, jedoch seit 4—5 Jahren viel über Kopfschmerzen zu klagen hatte, welche in unregelmässigen Intervallen auftretend, sich von hinten nach

vorn über den Kopf zogen. Seit einem Jahre etwa sollen dann Schwindelanfälle sich eingestellt haben, welche jedoch niemals so stark waren, dass Patient infolge derselben umgefallen wäre. Seit 3 Monaten soll ausserdem das Sehvermögen bedeutend abgenommen haben, so dass er augenblicklich, bei der Aufnahme, nichts mehr sieht. Erbrechen ist niemals beobachtet worden.

Bei der Untersuchung wird zunächst konstatiert, dass in der That vorgehaltene Finger auch in nächster Nähe nicht mehr gezählt werden können, dass dagegen Patient wohl im Stande ist, den Unterschied zwischen hell und dunkel richtig anzugeben. Die Pupillen sind beiderseits ziemlich weit und reagieren auf Lichteinfall. Der Patient steht im Uebrigen ziemlich fest auf den Füssen und zeigt auch beim Gehen kein besonderes Schwanken. Irgend welche Schwäche in den Armen oder Beinen lässt sich nicht nachweisen, auch besteht kein Tremor in den Händen. Ebensowenig in der Zunge, diese wird völlig gerade herausgestreckt und weicht weder nach links noch nach rechts ab. Die Sprache ist im Allgemeinen fliessend, dann und wann jedoch stockt er auch.

Was sein psychisches Verhalten anbetrifft, so ist er ziemlich deprimiert, ohne jedoch einen Grund für seine Stimmung angeben zu können. Vorübergehend redet er wirres Zeug vor sich hin, wird dann sehr unruhig, schreit aus Leibeskräften und schlägt mit Händen und Füssen um sich.

Die ophthalmoskopische Untersuchung (Professor Ulrich, 11. X. 89) ergiebt beiderseits grauröthlich verfärbte, ziemlich prominente Papillen mit verwaschenen Grenzen. Die Arterien sind am Hilus der Papille undeutlich und stark verdünnt. Die Venen, deren Kaliber

verbreitert ist, verlaufen geschlängelt bis ziemlich weit nach der Peripherie hin. In der Nähe der Papillengrenze lassen sich ausserdem rechts oben und unten kleine Blutungen konstatieren.

Im weiteren Verlauf der Krankheit zeigt sich dann, dass Patient Fragen zu percipieren und auch meist richtig zu beantworten vermag, aber erst nachdem er sie einige Male wiederholt hat. Die Sprache ist jetzt deutlich häsitierend.

Der Gang hat sich bedeutend verschlechtert, er taumelt bald nach der einen, bald nach der anderen Seite, jedoch kann man wohl sagen, im Ganzen häufiger nach links. Beim Stehen mit geschlossenen Augen schwankt er nur im Anfang, steht nach einiger Zeit aber völlig ruhig, ist jedoch nicht im Stande, auf einem Fuss allein zu stehen.

In den Armen hat sich nichts verändert, der Händedruck ist nicht sehr stark, aber beiderseits gleich.

Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall, aber sehr langsam, sodass 1—2 Sekunden vergehen bis die Reaktion sich vollzogen hat. Besser wie die reflectorische ist die accommodative Verengerung, die einerseits beträchtlicher ist, andrerseits auch rascher erfolgt.

Auffallend ist, dass die Augen häufig nach rechts [vom Patienten] hin gehen, dann zuckende oder auch rotierende Bewegungen machen, bald nach der einen, bald nach der anderen Seite hin; ein Phänomen, dass besonders bei excessiven Bewegungen der Augen stark hervortritt.

Während der ganzen Zeit hatte Patient Illusionen und Hallucinationen, sowohl im Bereiche des Gesichts, wie des Gehörs.

In den folgenden Monaten macht die bisher deprimierte Stimmung allmählich einer heiteren Platz; er

singt und lacht den ganzen Tag, wobei die Hallucinationen in alter Stärke fortdauern. Daneben treten jetzt wieder häufiger Kopfschmerzen auf, die jedoch nicht genauer lokalisiert werden, sowie mehrfaches Erbrechen, ein Symptom, welches bisher bei ihm noch nicht beobachtet war.

Der Gang ist nach wie vor taumelnd, wobei die Neigung vorherrscht nach links abzuweichen; auch beim Stehen mit geschlossenen Augen resp. bei dem Versuche gerade zu sitzen sinkt er stets nach links um.

Hierzu gesellt sich allmählich eine zunehmende Ataxie in Armen und Beinen, sowie leichte Paresen im rechten Facialis, die sich darin dokumentieren, dass der Mund deutlich nach rechts verschoben erscheint, die Nasolabialfalte links besser ausgeprägt ist wie rechts, sowie dass das linke Auge deutlich stärker zugekniffen wird; auch den Kopf hält er andauernd nach links gedreht.

Sensibilitätsstörungen an Rumpf und Extremitäten lassen sich nicht nachweisen, dagegen werden Berührungen der rechten Gesichtshälfte oft garnicht, oder doch später empfunden wie links.

Die Untersuchung der Reflexe ergiebt beiderseits sehr starke Patellarreflexe sowie deutlichen Fussklomus.

In den Augen haben die nystagmusartigen Bewegungen, die nunmehr meist nach links erfolgten, fortgedauert, eine Zeitlang standen beide Bulbi nach rechts gedreht.

Eine genaue Untersuchung [Prof. Ulrich 30. I. 91] ergiebt hier folgendes:

Der rechte Bulbus ist prominenter wie der linke, die rechte Cornea insensibel, die Pupille sehr weit und starr mit besonders nach innen sehr schmalem Irissaum, dieser zeigt eine leichte Eversion.

Das ganze Auge ist sehr hart, die Cornea leicht getrübt. Nach oben aussen von derselben, etwa dem Aequator entsprechend, findet sich eine dem Auge fest anhaftende, bläulich gefärbte, von etwas hyperämischer Conjunctiva überzogene elastische Geschwulst, welche zwei leichte Höcker zeigt. In äquatorialer Richtung ist dieselbe etwa 15 mm, in darauf senkrechter Richtung 10 mm lang. [Aequatorialstaphylom.]

Das ophthalmoskopische Bild ist undeutlich, an die Papille nach aussen schliesst sich eine in ihren äusseren Umrissen an ein Flügelstaphylom erinnernde helle, jedoch vor der Netzhaut liegende Figur an, in deren Nähe sich Blutungen befinden.

Gerade nach aussen in der Peripherie, der Lage nach dem Scleralstaphylom entsprechend, lässt sich dann eine ebenfalls von Blutungen umgebene helle Masse konstatieren, welche deutlich in den Glaskörper vorspringt.

In den letzten Lebensmonaten [von April bis Nov. 91] treten Erbrechen und Kopfschmerzen häufiger auf, letztere werden jetzt hauptsächlich um das stark prominierende rechte Auge lokalisiert.

Das rechte Ohr ist völlig taub, während auf dem linken das Ticken einer Uhr in 25 cm Entfernung deutlich gehört wird.

Zu der jetzt schärfer wie früher ausgesprochenen rechtsseitigen Facialisparese gesellen sich noch Paresen in den Extremitäten, die anfangs nicht konstant sind, vielmehr bald die eine, bald die andre Seite zu betreffen scheinen, jedoch in der überwiegenden Mehrzahl schliesslich rechtsseitig notiert werden.

Der Gang ist sehr viel schlechter, Patient fällt bald nach vorn bald nach hinten, nach rechts oder links; ausserdem treten in den Beinen spastische Symptome jetzt deutlich hervor.

Die Sensibilität ist normal, nur auf der rechten Gesichtshälfte sind die Angaben ungenau. Verlangsamte Leitung oder Cumulationserscheinungen lassen sich nicht nachweisen.

Die Stimmung war während dieser ganzen Zeit andauernd heiter. Daneben war ein gewisser Grad von Demenz unverkennbar, doch blieb Patient bis in das letzte Stadium der Krankheit über seine Umgebung orientiert. Er erkannte den Arzt an der Stimme, versinkt jedoch während des Gespräches leicht in einen schläfrig benommenen Zustand; wie er auch während der letzten Zeit Tags über viel schläft. Am 27. Dez. stellte sich, nachdem er schon Abends vorher mit geröthetem Gesichte sehr apatisch dagelegen hatte, ein Erysipel der rechten Hand, verbunden mit einer Temperatursteigerung von 40°,2 und sehr kleinem, weichen Pulse ein. Gleichzeitig fand sich in der linken Lunge hinten unten eine deutliche Dämpfung mit abgeschwächtem, jedoch nicht bronchialem Athmen, sowie ohne Rasselgeräusche. Im Uebrigen liess sich ausser einer geringen Vergrösserung der Milz, weder in Brust- noch Bauchhöhle etwas Pathologisches nachweisen. Gegen Abend wurde der Puls sehr klein und unregelmässig, bis gegen Morgen 1 Uhr der Exitus in tiefem Coma erfolgte.

Die auf einen Tumor im Kleinhirn gestellte Diagnose wurde durch die Section vollständig bestätigt.

Diese (Dr. Aschoff) ergab folgende Befunde:

Mittelgrosse Leiche mit stark entwickeltem Paniculus adiposus.

Oedem der rechten Hand, auf deren Dorsalfläche ein radialwärts gelegener fünfmarkstückgrosser hellroter Fleck. In der Handfläche eine querverlaufende, circa $3^1/_2$ cm lange, prallgefüllte Blase mit hellgelbem Inhalt, entsprechend dem Verlaufe der Hauptquerfurche.

Ueber dem Handgelenk eine fast handflächengrosse zerplatzte Blase mit stark gerötetem Grunde. Die Cutis liegt hier frei. Fingerspitzen und Nägel blauschwarz gefärbt.

Im äusseren Winkel des rechten Augenspaltes springt die Sclera deutlich vor, sie ist hier dunkel gefärbt. Die Conjunctiva Bulbi mit einer hellgelben schmierigen Masse bedeckt. Ruptur der Sklera [1]), kein Tumor im Innern des Auges.

Im spinalen Duralsack wenig Flüssigkeit. Dura der Pia im Cervical- und Dorsalmark leicht adhärent, besonders vorn und hinten. Starke Füllung der Gefässe der Pia.

Die Färbung des Rückenmarkes auf Querschnitten lässt nichts Besonderes erkennen, nur erscheint die Abgrenzung der grauen Substanz gegen die weisse etwas undeutlich. Im Cervikalmark leicht graue Färbung der rechten Seitenstränge. Die Consistenz des Rückenmarkes ist eine feste.

Schädeldach oval, Nähte stark ausgeprägt. Innenfläche des Schädels sehr rauh, fühlt sich an wie ein Reibeisen. Stärkere Exostosen an der Coronarnaht. Schädel im Ganzen sehr dünn, besonders längs der Sagittalnaht. Im Uebrigen viel Diploë.

Die leicht vom Schädeldach abziehbare Dura verdickt, zeigt an ihrer Innenfläche keine besondere Färbung. Im sinus longitudinalis nur wenige Tropfen flüssigen Blutes.

Pia im Zusammenhang abziehbar, ohne Substanzverlust des Gehirnes. Die Windungen des letzteren erscheinen plattgedrückt.

---

[1]) Diese wurde zu Lebzeiten des Patienten nicht konstatiert, obgleich derselbe in andauernder Beobachtung war.

Ebenso wenig während der Section, sondern erst nachdem das Auge aus der Orbita entfernt war.

Bei der Herausnahme des Gehirns lässt sich der vordere Teil des rechten Kleinhirnlappens nur mit Gewalt von der hinteren Fläche der Felsenbeinpyramide ablösen, der Knochen erscheint an dieser Stelle wie zernagt. Innerhalb der vom Periost entblössten Fläche liegt der meatus auditorius internus mit den erhaltenen nervi facialis und acusticus.

Der entsprechende Teil des Kleinhirns wird von einem höckerigen Tumor eingenommen, der in seiner Grösse etwa dem 4. Teile des Kleinhirns entspricht und von der Pia überzogen ist. Das rechte Kleinhirn ist dadurch nach hinten und links verschoben.

Im rechten Brückenarm und der rechten Hälfte der Brücke befindet sich eine tiefe Einbuchtung, in welche der Tumor hineinpasst.

Die Gehirnsubstanz erscheint etwas weich, die Gefässe an der Basis ohne Veränderung. Beide optici erscheinen grau und etwas atrophisch. Die bulbi olfactorii sind plattgedrückt, alle Ventrikel stark erweitert. Der Boden und der rechte Seitenrand des vierten Ventrikels sind durch den Tumor vorgewölbt. Dieser selbst ist von harter Consistenz, auf dem Durchschnitt sehr bunt, er zeigt hier durcheinander geschlungene Stränge, die bald weiss, bald hellgrün, bald hämorrhagisch gefärbt sind.

In der Bauchhöhle findet sich keine Flüssigkeit. Die Därme sind sehr stark aufgetrieben, die Harnblase prall gefüllt.

Die Lungen stark gebläht, im rechten Unterlappen eine Hypostase.

Herz schlaff, enthält viel Cruor und Speckhaut, seine Muskulatur ist etwas braun gefärbt. Die Klappen sind intact. Nichts von Arteriosclerose, die Coronararterien sind frei.

Milz klein und schlaff, ihre Pulpa dunkelroth, ohne besondere Zeichnung.

Beide Nieren schlaff, dunkel gefärbt, mit reichlichem Blutgehalt.

Die Leber ist klein, von braunrother Farbe, ihre acinöse Zeichnung lässt sich auf dem Durchschnitt nicht deutlich erkennen.

Im Magen und Darm nichts Besonderes.

Keine Narben an der glans penis.

Die anatomische Diagnose lautet also:

Tumor cerebelli.
Atrophie des Schädels.
Hydrocephalus internus.
Pachymeningitis cerebrospinalis chronica.
Braune Atrophie des Cor und hepar.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab ein wohlcharacterisirtes Spindelzellensarkom mit reichlicher Vascularisirung und vereinzelten Hæmorrhagien im Innern.

Ehe ich jetzt zur Besprechung des Auges, resp. der dort gefundenen Veränderungen übergehe, welche ja das eigentliche Thema dieser Arbeit bilden, sei es mir gestattet, mit einigen kurzen Worten noch einmal auf den Verlauf unseres Falles zurückzukommen, der ja in mancher Beziehung von dem gewöhnlichen Verhalten, wie wir es sonst bei Kleinhirntumoren finden, abweicht.

Der besseren Uebersicht wegen lasse ich hier eine Tabelle mit den wichtigsten klinischen Daten folgen.

Motilität	Sensibilität	Sinnesorgane	Facialis	Reflexe	Psych. Verhalten	Allgemeinbefinden
Arme: Anfangs keinerlei Schwäche, später Händedruck rechts schwächer. Ebenso später Ataxie. Beine: Taumelnder Gang, jedoch keine Ataxie oder Schwäche in den Beinen. Pat. weicht beim Gehen meist nach links ab, fällt auch nach l. beim Stehen mit geschlossenen Augen. Kein Romberg. Später rechtes Bein schwächer, sowie spastische Symptome und Ataxie.	An Rumpf. u. Extremitäten normal. Später ungenaue Angaben auf der r. Gesichtshälfte. Keine verlangsamte Leitung, keine Cumulationserscheinungen. Lagegefühl normal.	Auge: Weite, aber reagierende Pupillen Nystagmusartige Bewegungen, meist nach rechts; auch rotierende Bewegungen. Bei Ruhe Stellung der Augen nach rechts. Stauungspapille, R. Druckerhöhung, glaucomatöse Erscheinungen. Ohr: Rechts völlig taub, links Uhr in 25 cm. Geschmack / Geruch } normal.	Anfangs beiderseits gleich. Später rechtsseitige Parese. Zunge Stets gerade herausgestreckt, niemals Tremor.	Patellar-Reflexe beiderseits sehr stark. Deutlicher Fussklonus.	Anfangs deprimiert, später andauernd heiter. Hallucinationen, Illusionen. Zeitweise unorientiert. Daneben leichter Grad von Demenz. Später leichtes Versinken in einen somnolenten Zustand. In den letzten Tagen völlig apathisch.	Kopfschmerzen von hinten nach vorn ziehend, später um das rechte Auge lokalisiert. Schwindel. Erbrechen.

Wir haben hier natürlich zu unterscheiden einmal zwischen solchen Erscheinungen, welche lediglich durch den anatomischen Sitz des Tumors bedingt sind, dann aber auch diejenigen aufzusuchen, welche von dem raumbeengenden Prozess in der Schädelkapsel als solchem, resp. von der damit verbundenen Druckerhöhung abhängig zu machen sind.

Nehmen wir zunächst die Allgemeinsymptome, so haben wir als wichtigstes derselben auch hier wohl die Stauungspapille zu betrachten, die ja erfahrungsgemäss direct auf eine Raumbeengung im Schädelinnern hinweist, einerlei, welcher Theorie über ihre Entstehung man huldigen mag.

Bei unserm Kranken hatte sie bei der Aufnahme bereits zu beiderseitiger Sehnervenatrophie geführt. Das Auffälligste, und meines Wissens bis jetzt noch nicht Beobachtete dabei ist jedoch, dass sich zu ihr auf dem einen Auge ein Glaucom hinzugesellt hatte.

Die Zunahme des allgemeinen Inhaltsdruckes, wie sie durch die Stauungspapille signalisiert wurde, wird anatomisch bestätigt durch den sehr beträchtlichen Ventrikelhydrops, mag man ihn nun als Allgemeinsymptom auffassen, oder wie in unserem Falle, an die Möglichkeit einer direkten Compression der Vena magna Galeni durch den nach links verlagerten rechten Kleinhirnlappen denken.

Aehnlich verhält es sich mit dem, durch Druck auf die Medulla resp. die Vagus-Ursprünge zu erklärenden Erbrechen, welches übrigens hier erst auffallend spät in die Erscheinung tritt, obgleich es doch sonst ziemlich allgemein als eines der frühesten Symptome betrachtet werden kann.

Der Schwindel, sowie der wohl durch Zerrung der Meningen bedingte Kopfschmerz, welcher allerdings hier

nicht, wie so häufig, genauer lokalisiert wurde, sind natürlich zu vieldeutig, um auf sie allein eine auch nur annähernde Wahrscheinlichkeits-Diagnose gründen zu können. Einen gewissen Werth erhalten sie erst durch die Verbindung mit den anderen Symptomen, obgleich ja ein starkes in den Vordergrundtreten des ersteren immerhin auf eine besondere Beeinträchtigung gerade des Kleinhirns hinzuweisen scheint.

Zu den Allgemeinsymptomen kann man schliesslich auch noch das psychische Verhalten hinzurechnen, welches sich namentlich durch den Wechsel lucider Intervalle mit somnolenten Perioden charakterisiert und dadurch bedingt zu sein scheint, dass durch die Druckerhöhung entweder eine directe Compression der Hirnrinde, oder doch eine Beeinträchtigung der Circulation in derselben und damit Aufhebung der normalen Funktionen zu Stande kommt. Hiermit im Zusammenhang steht auch wohl die Sprachbehinderung, die in unserem Falle als häsitierend beschrieben wurde.

Unter den Heerdsymptomen, wie sie durch den Sitz des Tumors bedingt sind, haben wir als erstes den Gang zu erwähnen.

Patient taumelte von einer Seite zur andern, nach vorn oder nach hinten, wobei mehrfach erwähnt wurde, dass eine eigentliche Ataxie nicht vorhanden sei. Diese scheint sich in der That erst in der allerletzten Zeit herausgebildet zu haben und zwar sowohl in den Armen, wie in den Beinen, ein Umstand, der entweder so zu erklären sein dürfte, dass der anfangs nur kleine Tumor sich zunächst streng auf die Hemisphäre beschränkt hielt und erst beim Grösserwerden einen, zur Auslösung jener Symptome genügenden Druck auf den Wurm ausübte, oder dass andrerseits gerade in der letzten Zeit Blutungen in den Tumor hinein erfolgten, welche Volum-

schwankungen und damit Druckveränderungen hervorriefen. Beim Stehen mit geschlossenen Augen war kein Schwanken vorhanden, weil ja die Haut — resp. Muskelsensibilität der unteren Extremitäten bei reinen Cerebellarerkrankungen stets intact bleibt. Der Umstand, dass er bei diesem Versuche, wenigstens in den späteren Monaten, stets nach links umsinkt, wie er ja auch beim Gehen vorwiegend nach dieser Seite abwich, wird wohl auf eine direkte Reizung der Crura cerebelli ad pontem bezogen werden dürfen, denn es leuchtet ja ohne weiteres ein, dass diese in der That einem bedeutenden Drucke beim Wachsen des Tumors ausgesetzt werden mussten.

Eine andere Frage ist, ob auch die Zwangsstellung der Augen resp. die nystagmischen Bewegungen derselben, wie sie ja allerdings sehr wechselnd bei den verschiedenartigsten Cerebralerkrankungen beobachtet werden, auf Rechnung der Crurareizung zu setzen sind, oder ob man hier an sonstige, noch unbekannte Reflexcentren zu denken hätte. Eine mögliche Reizung der ja allerdings in nächster Nachbarschaft liegenden Augenmuskelnerven zur Erklärung heranziehen zu wollen wäre ein Versuch, der denn doch etwas zu gewagt erscheinen dürfte. Im Uebrigen sind ja auch die auf diesen Punkt bezüglichen Befunde noch nicht konstant genug, um bereits mit Sicherheit für eine topische Diagnose verwertet werden zu können.

Um die Störungen der Motilität zu vervollständigen haben wir endlich noch der leichten Paresen zu gedenken, wie sie bald linksseitig, bald rechtsseitig beobachtet wurden. Diese müssen wohl auf den Druck bezogen werden, dem die Pyramidenbahnen in ihrem Verlaufe durch die Hirnschenkel resp. die Brücke ausgesetzt waren; denn wie wir uns erinnern war ja in der Brücke eine tiefe Einbuchtung vorhanden. Auch

die Steigerung der Patellarreflexe muss schon auf eine cerebrale Störung zurückgeführt werden, da eine Degeneration der Pyramidenbahnen im Rückenmarck mikroskopisch nicht nachgewiesen werden konnte. Hier bestand überhaupt ausser einem leichten Hydromyelus keine Veränderung.

Die Betheiligung des rechten Facialis und Acusticus an dem vorliegenden Krankheitsbilde kann nicht Wunder nehmen, da dieselben dem vollen Drucke des Tumors ausgesetzt waren, der ja sogar zur Erosion der Felsenbeinpyramide geführt hatte, auffallend ist nur, wie wenig der Facialis im Vergleich zum Acusticus betroffen war, während letzterer seine Funktion völlig eingebüsst hatte, waren die Paresen des ersteren doch nur in geringem Grade ausgesprochen. Ob auch der Trigeminus beeinträchtigt war, muss dahin gestellt bleiben, da nur einmal von ungenauen Angaben auf der rechten Gesichtshälfte die Rede ist, und diese doch schliesslich auch von anderen Umständen abhängig gewesen sein können.

Als ungewöhnlich mag endlich noch erwähnt werden, dass während des ganzen Krankheitsverlaufes niemals eine Pulsverlangsamung konstatiert werden konnte.

Wenden wir uns jetzt der Untersuchung des Auges zu [1]). Dasselbe war zunächst in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und dann in Alkohol aufbewahrt worden.

Eine genaue Besichtigung ergiebt hier folgenden Befund:

Etwa 1 cm. vom Hornhautrande nach aussen trifft man auf eine Continuitätstrennung, welche ein wenig

[1]) Für die liebenswürdige Ueberlassung desselben sage ich Herrn Professor von Recklinghausen auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

schräg von hinten oben nach vorn unten verlaufend die Bulbuswand in einer Länge von circa 8 mm. durchsetzt.

Die Ränder dieses Spaltes [1]) erscheinen leicht nach innen umgerollt und zeigen durchaus keine Unebenheiten, sondern sind so glatt als seien sie mit einem scharfen Instrument geschnitten worden. Breitet man sie mit der Pincette vorsichtig aus, so zeigt sich, dass besagter Spalt keine ganz gerade Linie bildet, sondern einen leicht stumpfen Winkel mit annähernd gleich langen Schenkeln, der Scheitel dieses Winkels zeigt nach hinten.

Die Sclera ist in dieser Gegend stark verdünnt und bei Lichtauffall völlig durchscheinend.

Eine durch den Spalt eingeführte Sonde wird hinter dem Pupillarloche sichtbar und beweist, dass dieser sich auch durch die Choroidea und die Retina hindurch fortsetzt. An einem [übrigens schon vorher angelegten] Halbirungsschnitt des Bulbus, der in sagittaler Richtung verläuft und die Papille dicht an ihrer inneren Seite trifft, lässt sich folgendes erkennen:

Betrachten wir zunächst die temporale Hälfte.

Das erste was hier auffällt ist die Enge der vorderen Kammer, bedingt dadurch, dass die Iris der Cornea bedeutend genähert ist und zwar soweit, dass die Iriswurzel derselben unmittelbar anliegt.

Die Iris selber ist dabei sehr schmal, [in radiärer Richtung 1,7 mm.] ihr Pigmentblatt setzt sich um den Pupillarrand herum auf die Vorderfläche fort.

Die Linse fehlt vollständig.

Die Processus ciliares befinden sich in normaler Lage. Die Choroidea lässt sich mit einer Pincette über-

[1]) Ich benutze diesen Ausdruck nur der Kürze wegen, ohne dass derselbe jedoch irgend Etwas präjudizieren soll.

all leicht von der Sclera abheben, auf ihrer Innenfläche erkennt man weissliche, schleierartige Auflagerungen, namentlich in der Gegend des Sehnerveneintritts.

Die Retina zeigt starke Faltung und wo es gelingt den Glaskörper abzuheben zahlreiche Blutungen und weissliche verzweigte Linien. Von der Papille lässt sich Nichts erkennen, da dieselbe durch Glaskörperreste verdeckt ist.

Der Glaskörper erscheint durch den Alkohol stark geschrumpft und wesentlich auf eine der Retina anliegende Rindenschicht reduziert, er lässt sich im Allgemeinen von derselben leicht ablösen. In ihn eingelagert erkennt man deutlich rothbraune und weisse Massen, welche am zahlreichsten vor der Stelle des Spaltes, d. h. also nach vorn hin, vorhanden sind.

Der Sehnerv ist nicht genau halbiert, sondern auf der nasalen Seite ist nur die Pialscheide vom Schnitte getroffen worden, diese erscheint entschieden dicker als normal. Die Duralscheide ist stark gefaltet, der zwischen beiden Scheiden befindliche Intervaginalraum erweitert.

Der Nerv selber ist verdünnt und stark abgeplattet.

Was die nasale Hälfte des Bulbus anbetrifft, so ist die Configuration der vorderen Kammer natürlich die gleiche. Von übrigen Befunden ist zu erwähnen, dass sich auf der Netzhaut zahlreiche kleine punktförmige Blutungen, sowie einzelne weisse Auflagerungen befinden. Nicht vorhanden sind die vorhin erwähnten Einlagerungen in den Glaskörper.

Soweit die äussere Besichtigung.

Zum Zweck einer genauen mikroskopischen Untersuchung des Falles wurde folgendermassen verfahren.

Nach nochmaliger Härtung in absolutem Alkohol, sowie in Alkohol und Aether wurde in Celloidin einge-

bettet. Die Schnitte wurden mit Hæmatoxilin und Eosin gefärbt.

Der Stamm der Sehnerven wurde in einer Länge vom foramen opticum bis etwa 5 mm. hinter dem Bulbus zu einer Serie von Querschnitten benutzt. Der Rest der Sehnerven mit Papille und nach aussen angrenzendem Theil der Retina Choroidea und Sclera wurde zu Längsschnitten verwendet. Ferner wurden angefertigt Meridionalschnitte durch die Sclera, welche den Spalt einbegriffen, sowie Schnitte der gleichen Gegend durch Choroidea und Retina, welche sich von der Gegend der Papille bis zum Corpus ciliare erstreckten. Ausserdem wurden von der temporalen Hälfte des Bulbus noch sonstige Stücke der Netzhaut mit angrenzenden Glaskörperresten benutzt, soweit sie nämlich die schon oben erwähnten Ein- resp. Auflagerungen erkennen liessen. Das Gleiche geschah mit Retina und Glaskörper der anderen Seite. Endlich wurden noch Meridionalschnitte gelegt durch den vorderen Bulbus-Abschnitt, enthaltend Corpus ciliare, Iris und Cornea-Sclera; sowie Flächenschnitte der Iris und auch der Verlauf eines vas vorticosum durch den betreffenden Scleralkanal auf Querschnitten untersucht.

Die Resultate der mikroskopischen Untersuchung sind folgende:

Betrachten wir zunächst die Querschnitte durch den Sehnerven, und zwar in der Reihenfolge vom foramen opticum gegen den Bulbus hin, so finden wir im hintersten Teil des Orbitalstückes folgendes Bild.

Der Nerv in toto, sowie auch die einzelnen Nervenbündel sind völlig atrophisch. Von quergetroffenen Nervenfasern ist nichts zu entdecken, vielmehr besteht der Inhalt der Maschenräume des Bindegewebsgerüstes aus einer fein granulierten resp. reticulierten Masse,

Körnchenzellen sind nur nach längerem Suchen, Myelintröpfchen überhaupt nicht auffindbar. (Behandlung mit Alkohol und Aether.) Der Querschnitt eines solchen atrophischen Nervenbündels ist kleiner als normal, die Kerne resp. die Zellen liegen infolge dessen ziemlich dicht und sind relativ zahlreich. Das Balkenwerk der Gerüstsubstanz zeigt keine besonderen Veränderungen, auch keine Kernvermehrung.

Die Pialscheide ist mit Zellen vollständig durchsetzt und erscheint dadurch beträchtlich verdickt. Diese Zellen repräsentieren die verschiedensten Formen, grösstentheils sind es Rundzellen, theils aber auch wohlcharakterisierte Spindelzellen mit langen, schlanken Kernen, sowie endlich Zellen mit grossen bläschenförmigen oder auch gekrümmten Kernen.

Diese Zellmassen setzen sich auch fort in den Intervaginalraum, der hier mässig erweitert erscheint, und zwar folgen sie im Allgemeinen dem intervaginalen Balkenwerk, teils in mehrfachen Lagen sich daran fortschiebend, sodass es aussieht, als sei das Endothel der Balken in Wucherung begriffen, theils in grösseren Klumpen daran hängend.

Ausserdem sieht man hier neugebildete Capillaren, die von der Pialscheide aus in den Intervaginalraum teils frei hineinragen, teils wie die Zellen dem Balkenwerke folgend, sich an diesem entlang bis in die Duralscheide fortsetzen; letztere zeigt keine Abweichung von der Norm, nur dass die den Balken folgenden Zellen sich ihrer Innenfläche anlagern. Ein Eindringen der Zellen in die Scheide selbst findet hier noch nicht statt.

Das vorstehend geschilderte Bild bleibt auf den folgenden Schnitten zunächst stationär, allmählich beginnt dann aber (circa 1 cm vor dem for. opticum) die Ausfüllung des Intervaginalraums mit den genannten

Zellmassen zuzunehmen, sodass dieser schliesslich an manchen Stellen wie ausgegossen erscheint, und man Mühe hat, das intervaginale Balkenwerk überhaupt heraus zu finden. Die Zellformen sind die gleichen, wie die oben beschriebenen.

An anderen Stellen treten nesterartig zerstreut liegende Anhäufungen von Zellen auf, zum Teil frei im Intervaginalraum, zum Teil der Pial- resp. Duralscheide anliegend. Die Kerne dieser Zellen sind sehr stark tingiert und heben sich dadurch deutlich von den bedeutend heller gefärbten Kernen der Pialscheide ab, ihrer Form nach sind es wieder teils Rund-, teils Spindelzellen.

Allmählich beginnen diese Haufen sich auch in die Duralscheide hineinzuschieben (etwa auf einer Höhe, die dem Eintritt der Centralgefässe entspricht), anfangs nur am Rande liegend, später aber nesterartig auch in entfernteren Partien des Duragewebes auftretend.

Diese oben geschilderten Befunde bleiben nun wieder eine Zeit lang konstant, dann beginnt (in einer Entfernung von etwa 1 cm hinter dem Bulbus) eine, wenn ich so sagen darf, Aufhellung des hier beträchtlich erweiterten Intervaginalraums, d. h. die zelligen Massen nehmen etwas ab, das Balkenwerk tritt wieder deutlicher hervor, während die Pialscheide nach wie vor verdickt und kernreich bleibt, namentlich in ihren temporalen Partien.

Die Zellnester im Intervaginalraum bleiben im allgemeinen stationär, besonders eines derselben tritt mit grosser Regelmässigkeit der Duralscheide anliegend, an stets der gleichen Stelle auf, scheint also eine bedeutende Längenausdehnung zu besitzen. Ausserdem finden sich hier noch mässig zahlreiche deutlich geschichtete, Sandkörnern ähnliche Körperchen.

An den Centralgefässen, sowohl an der Arterie wie an der Vene lässt sich ausser einer leichten Abhebung des Endothels an einzelnen Stellen der Arterienwand nichts Pathologisches nachweisen.

Was das direct an das Bulbus anstossende Stück Sehnerv betrifft, (welches wie erwähnt in Zusammenhang mit der Papille zu Längsschnitten benutzt war) so zeigen die Nervenbündel hier dasselbe Aussehen wie auf den Querschnitten, d. h. statt der normalen Längsstreifung findet sich nur die schon erwähnte kernreiche, reticulierte Masse. Dieser Kernreichthum nimmt in der Lamina cribrosa und in der Papille noch zu. Ueber die Form der letzteren ist leider wegen der Mangelhaftigkeit des Präparats, und weil noch dazu die der Axe des Sehnerven entsprechenden Schnitte verloren gegangen sind, nicht viel zu sagen.

Auf der nasalen Seite war durch den Halbierungsschnitt des Bulbus ein Teil der Papille und die Netzhaut abgetrennt, temporal hatte die Netzhaut in Folge postmortaler Faltung und Schrumpfung des Bulbus sich von der Choroidea abgehoben und in der Richtung des Sehnervenstammes emporgestellt. Uebrigens war unmittelbar am Papillenrand dieser Teil verdickt und gewulstet, an seiner äusseren Seite lagen braune Pigmenthaufen.

Die Papillensubstanz selbst zeigt von Längsstreifung keine Spur, sondern statt dessen ein netzförmiges kernreiches Gewirre von verflochtenen gröberen Fasern, die in ihren Lücken hier und da Pigmenteinlagerungen enthalten.

Ebenso wie der Sehnerv zeigt auch der Intervaginalraum das gleiche Bild wie auf den Querschnitten, d. h. wir haben auch hier einerseits eine sehr verdickte, zellenreiche Pialscheide, andererseits jene Zellnester im

Intervaginalraum, die sich bis in das äusserste Ende des Blindsackes erstrecken, untermischt mit den ebenfalls bereits erwähnten Sandkörnchen. Die Duralscheide zeigt keine besonderen Veränderungen.

Sehr bemerkenswerth ist das Aussehen der Centralgefässe und ihrer Aeste erster Ordnung jenseits der lamina cribrosa, indem die Wand derselben verdickt und in ein glänzendes, homogenes Gewebe verwandelt ist, derartig, dass die Gefässe ein völlig glasiges Aussehen erhalten. Diese Veränderung betrifft hauptsächlich die Adventitia und ist am deutlichsten ausgesprochen an der Theilungsstelle der Centralarterie, die auf dem Längsschnitte getroffen ist und so erlaubt auf eine grosse Strecke hin diese Verhältnisse genau zu übersehen. Aber abgesehen davon zeigen auch die kleineren Gefässe dasselbe Bild.

Verfolgen wir nun nach aussen von der Papille die Netzhaut bis zu ihrem vorderen Ende, also den Teil derselben, der im Leben den bemerkenswerthesten ophthalmoskopischen Befund geboten, so ist, abgesehen von der ausserordentlich starken cadaverösen Faltung in der Nähe des Sehnerveneintritts, die die Beurtheilung erheblich erschwert, namentlich hervorzuheben, dass die Stäbchen und Zapfenschicht einerseits, andrerseits die Ganglienzellen und eigentlichen Nervenfasern durchaus fehlen. Erhalten sind die beiden Körnerschichten und an Stelle der innern Lagen das zum Teil gewucherte Stützgewebe der Netzhaut. Die Gefässe dieser Partie zeigen das erwähnte glasige Aussehen, die auf dem Längsschnitt getroffenen sind zum Teil stark geschlängelt. Sehr in die Augen fallend sind sodann die massenhaften Blutungen, welche in überwiegender Menge den Glaskörper teils abheben, teils direkt in denselben hinein erfolgt sind, zum kleinsten Teile in das Gewebe der Retina

eindringen. Eine einzelne Blutung scheint aus der Papille selbst hervorzubrechen. Zwischen diesen Blutungen finden sich zahlreiche gelbliche und bräunliche Pigmentklümpchen.

Ausserdem findet sich in nächster Nachbarschaft der Papille und in der Gegend des Gefässhilus locker mit ihr zusammenhängend, eine Zellenansammlung, die sich in einer Ausdehnung von etwa 2 Papillenbreiten nach temporalwärts erstreckt.

Diese Zellen sind teils Rund-, teils Spindelzellen, sie bilden eine schmale Schicht, die der Rindenschicht des Glaskörpers entspricht und von der Netzhaut durch ein schmales homogenes Exsudat und die häufig deutlich sichtbare limitans hyaloidea geschieden ist.

Dicht an der Papille ist die Scheidung keine so scharfe, vielmehr ziehen hier Capillaren von der Retina zu dieser Zellmasse. Letztere gewinnt durch die Spindelzellen im Ganzen ein fibrilläres Aussehen; zwischen den Fasern findet sich Blut, teils frei, teils in Gefässen, sowie auch Blutpigment.

Weiter nach dem Aequator zu nimmt die Faltung der Netzhaut etwas ab, an Stelle der Stäbchen und Zapfenschicht sieht man bisweilen glänzende feinkrümelige Massen, im Uebrigen zeigt sich die Netzhaut aber auch hier auf die Körnerschichten, sowie eine bindegewebige Innenschicht reduziert. In dieser letzteren entdeckt man kaum ein normales Gefässlumen. Vielmehr sind die Gefässwandungen auch hier nicht nur hyalin entartet, sondern bei dem geringen Kaliber dieser Gefässe ist vielfach ein lumen überhaupt nicht vorhanden, sondern an Stelle desselben auf Querschnitten ein mehr oder weniger beträchtliches Pigmentklümpchen.

Zahlreiche Blutungen, die hier vorhanden sind, verhalten sich ihrer Lage nach wie die bei Beschreibung

der Papillengegend erwähnten; ausserdem finden sich im Gewebe der Retina zahlreiche Pigmenteinlagerungen sowie in den Körnerschichten cystenartige Bildungen mit einer feinkörnigen Masse als Inhalt.

Der Beschreibung der Netzhaut, soweit sie hier gegeben, liegt die Untersuchung der temporalen Seite zu Grunde; indessen verhält sich die nasale Hälfte, von unbedeutenden Einzelheiten abgesehen, ganz ähnlich, höchstens wäre hier zu bemerken, dass an einer Stelle auch der Durchbruch einer Blutung nach der Choroidea hin konstatiert wurde, und dass hier und da subretinale Exsudatmassen vorhanden waren.

Die ophtalmoskopische Untersuchung. 11 Monate vor dem Tode des Patienten hatte in der Gegend des Scleralstaphyloms, also ziemlich peripher nach aussen, etwa der ora serrata entsprechend gelegene Retinalblutungen und weisse in den Glaskörper vorspringende Massen ergeben. Die anatomische Untersuchung dieser Stelle war erschwert dadurch, dass sich gerade hier die sämmtliche Umhüllungshäute der Bulbus durchsetzende Continuitätstrennung vorfand, und dass ausserdem durch wiederholtes Sondieren dieser Oeffnung an dem anatomischen Präparat die Netzhaut stark lädiert und aus ihrer Lage gebracht war.

Die meridionalen Schnitte durch die letztere wiesen hier derartige Faltungen und Ineinanderschiebungen der Membran auf, dass die Beschreibung sich darauf beschränken muss zu bemerken, dass auch anatomisch hier ziemlich umfangreiche Blutungen und Pigmenteinlagerungen, sowie einzelne Anhäufungen von spindelförmigen Zellen, wie sie einer normalen Netzhaut fremd sind, zu konstatieren waren; und dass namentlich auch die Rindenschicht des Glaskörpers unweit des Ursprungs der Zonulafasern von diesen Veränderungen betroffen

war. Vom Glaskörper dürfte hier, wie überhaupt von seiner Rindenschicht, die ja ausschliesslich zur anatomischen Untersuchung kam, nochmals hervorzuheben sein, dass durchgängig da, wo Zellmassen und Blutungen ihn durchsetzten, zugleich eine Infiltration desselben mit einer eiweissartigen Flüssigkeit in grösserem Umfange zu bemerken war; dass indess daneben ein concentrisch faseriger Bau des Glaskörpers häufig deutlich hervortrat.

Die Choroidea erscheint in den hintersten Abschnitten normal, zeigt keine Veränderungen, weder in ihrer Structur noch an den Gefässen, letztere sind mit Blut gefüllt, sowohl die grösseren Stämme als auch diejenigen der Choriocapillaris.

Ganz allmählich beginnt dann in der temporalen Hälfte eine bedeutende Dickenabnahme, die sich gleichmässig auf alle Schichten verteilt, es tritt eine so hochgradige Atrophie ein, dass auf Strecken hin sämmtliche Gefässe verödet sind und selbst von den grösseren Stämmen keine Spur mehr zu bemerken ist. Derartige Stellen wechseln ab mit anderen, wo nur die Choriocapillaris verödet, die grösseren Stämme dagegen erhalten sind.

Am ausgesprochensten wird diese Atrophie in der Gegend des Aequators resp. des Staphyloms, hier ist die Choroidea bis auf das zehnfache ihres ursprünglichen Volumens verdünnt. [0,03 mm gegenüber 0,3 mm in den hinteren Partien.] Weiter nach vorne hin tritt dann wieder eine allmähliche Dickenzunahme ein, bis etwa in Höhe der Pars ciliaris die Choroidea wieder eine annähernd normale Dicke erreicht hat.

Von sonstigen Veränderungen lassen sich hier nur notieren, einmal, dass das Stratum pigmentosum retinæ an manchen Stellen Unterbrechungen aufweist, sodann dass sich in einzelnen Abschnitten der Choroidea geringe

Grade von Zellanhäufungen nachweisen lassen, jedoch erreichen diese nirgends eine grössere Ausdehnung.

An den vasa vorticosa, von denen allerdings nur eines in seinem Verlaufe durch den betreffenden Scleralkanal untersucht wurde, liess sich irgend eine pathologische Veränderung nicht nachweisen, vor allem keine endophlebitischen Prozesse.

Im vorderen Abschnitte des Bulbus, d. h. im Gebiete der vorderen Kammer zeigt sich zunächst die schon bei der äusseren Besichtigung erwähnte Annäherung der Iris an die Cornea. Und zwar liegt die Iriswurzel der letzteren auf eine Strecke an, die etwa $^1/_5$ ihrer Länge entspricht, eine eigentliche Verwachsung derselben mit der Membrana Descemeti hat jedoch nicht stattgefunden, hier besteht vielmehr ein wenn auch sehr schmaler, so doch scharf ausgesprochener Spalt[1]).

Die beiden Ränder desselben, die also von der Iris resp. von der Membrana Descemeti gebildet werden, zeigen an verschiedenen Stellen teils Erhebungen, teils leichte Einsenkungen, und zwar derartig, dass die Erhebungen der einen Seite genau in die Vertiefungen der anderen zu passen scheinen. Die Iriswurzel ist sehr schmal und stark pigmentiert.

Pigmentanhäufungen finden sich ebenso im Canalis Schlemmii, sowie in den Spalten der Fontana'schen Räume, in letzteren lassen sich gleichzeitig auch vereinzelt liegende Zellen notieren.

In der eigentlichen Iris lässt sich als wichtigstes Moment eine allgemeine Gewebsverdichtung, verbunden mit auffälligem Kernreichthum nachweisen. Während

[1]) Es muss dabei bemerkt werden, dass an dem Präparat, als es zur Untersuchung kam, die Iris in grossem Umfange von ihrer ciliaren Insertion offenbar gewaltsam abgerissen war, und dürfte dieser Umstand bei der Beurtheilung der peripheren Synechie zu berücksichtigen sein.

das normale Irisgewebe locker und schwammig erscheint, die verhältnissmässig spärlichen Kerne durch grössere Zwischenräume von einander getrennt sind, sind hier die ungemein zahlreichen Kerne in so dichten Reihen angeordnet, dass sie sich förmlich zu berühren scheinen.

An den Gefässen lässt sich nichts Besonderes nachweisen, sie sind zum Teil mit Blut gefüllt, zum Teil leer, an einigen grösseren Stämmen erscheint allerdings die Wand etwas hell und glänzend, ohne dass man jedoch hier schon von einer Sklerosierung sprechen könnte.

Ebensowenig wie hier lassen sich an Flächenschnitten andere Veränderungen als die oben erwähnten auffinden.

Der Pupillarsaum ist, wie bereits schon erwähnt, ectropioniert, das Pigmentblatt setzt sich um den Rand herum auf die Vorderfläche der Iris fort, Hand in Hand hiermit geht eine Eversion des Sphincter.

Ausserdem lassen sich auf der Vorderfläche der Iris noch geringe Mengen eines zum Teil schon organisierten, zelligen Exsudates erkennen.

Epikrise.

Fassen wir jetzt noch einmal unsere sämmtlichen Befunde, soweit sie das Auge betreffen, kurz zusammen, so haben wir klinisch:

1. eine gewöhnliche Stauungspapille, die rasch in Atrophie übergeht;
2. glaucomatöse Erscheinungen: Härte des Bulbus, Hornhauttrübung, Pupillenerweiterung und Staphylom der Sklera;
3. (ophthalmoskopisch) eine sich an die Papille nach aussen anschliessende helle Masse, die in

ihren äusseren Umrissen eine gewisse Aehnlichkeit mit der Form eines sogenannten Flügelstaphyloms besitzt, dabei aber vor der Netzhaut liegt und von Blutungen umgeben ist;

3. eine gleichfalls von Blutungen umgebene, helle in den Glaskörper vorspringende Masse, temporal in der Peripherie gelegen, entsprechend der Gegend des Scleralstaphyloms.

Dem gegenüber ergiebt die anatomische Untersuchung:

1. Atrophie des Sehnervenstammes und der Papille mit dem Character des papillitischen Ursprungs;
2. kolossale Endothelwucherungen im Intervaginalraum;
3. Starke Gefässveränderungen in der Papille und Netzhaut;
4. Blutungen, die namentlich der Glaskörperseite der Netzhaut anliegen, sowie Cysten in der Netzhaut;
5. Zellanhäufungen vor der Netzhaut, entsprechend den ophthalmoskopisch sichtbaren weissen Massen;
6. Infiltration des Glaskörpers mit geronnenem Exsudat;
7. Verdünnung der Sclera und Choroidea (Atrophie) in der Gegend des Staphyloms.
8. Gewebsverdichtung und Kernreichthum der Iris;
9. die für Glaukom characteristische periphere Synechie der Iris.

Dass in einem Falle von Hirntumor eine Stauungspapille vorhanden ist, hat nicht nur nichts Befremdendes, sondern ist erfahrungsgemäss fast die Regel, gilt sie doch bekanntlich für eines der wichtigsten, weil mit am frühesten zu konstatierenden Symptome. Ganz

besonders häufig scheint sie bei Kleinhirntumoren aufzutreten, ein Umstand, der damit zusammenhängen soll, dass bei diesen durch Compression des Aquæductus Sylvii, resp. des IV. Ventrikels, am leichtesten die Verbindung mit dem Centralkanal des Rückenmarkes unterbrochen wird, und damit dem unter erhöhtem Druck stehenden liquor cerebri ein Ausweichen nach dieser Seite hin erschwert, resp. unmöglich gemacht wird [1]).

Auch in dem vorliegenden Falle verzeichnet der Sektionsbericht einen starken Hydrops der Ventrikel; trotzdem mag darauf verzichtet werden, hierauf näher einzugehen, weil die lange Dauer des Prozesses eine Verwerthung des Falles in pathogenetischer Hinsicht misslich erscheinen lässt.

Die lange Krankheitsdauer giebt sich auch in Bezug auf den Sehnerven zu erkennen, die Veränderungen, die sich an demselben vorfinden, charactarisieren sich wesentlich als dem Endstadium einer Stauungspapille zugehörig, die sich über Jahre hingezogen hat. Die Papillitis hat zu kompleter Atrophie des Sehnerven geführt, und zwar sind die Nervenfasern anscheinend einfach zu Grunde gegangen, ohne dass in der Gerüstsubstanz irgend ein Symptom einer entzündlichen Betheiligung an dem Prozess sichtbar geworden wäre, denn die Kernvermehrung in unserem Falle mussten wir, wie gesagt, als eine nur scheinbare und relative betrachten.

In einem gewissen Gegensatz zu diesem Verhalten der Gerüstsubstanz, dem Fehlen einer jeden interstitiellen Neuritis, steht das Verhalten der Scheiden und des Intervaginalraumes des Nerven; den hier anatomisch

[1]) cf. Michel: Lehrbuch p. 618, und Archiv f. Augenheilkunde von Knapp & Schweigger, XVII. 1886.

Ulrich: Ueber Stauungspapille und Oedem des Sehnervenstammes, p. 42.

konstatierten Befund dürfen wir als Perineuritis, resp. chronische Endothelwucherung im Intervaginalraum betrachten.

In frischen Fällen von Stauungspapille findet man den letzteren bekanntlich von trüber Flüssigkeit ausgedehnt, wenn auch nicht ausnahmslos, so doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle; bei längerer Dauer der Krankheit kommt es zur Hypertrophie des intervaginalen Gewebes, und endlich in alten Fällen zu einem Bilde, wie wir es hier angetroffen haben.

Derartige Befunde sind beschrieben worden von Michel[1]), Horner[2]) und Zellweger[3]). Bei ersterem handelt es sich um einen 15jährigen, seit der Geburt blinden Knaben; die Section ergab eine vollständige Ausfüllung des intervaginalen Raumes mit einer grauweissen, stellenweise grauröthlichen bröckligen Masse, die zusammengesetzt war aus häufig als concentrische Bildungen auftretenden Zellplatten, oder auch ein durchbrochenes Netzwerk mit eingestreuten Kernen darstellte, und als eine Wucherung des Endothels anzusehen war.

Der Zellweger'sche Fall betrifft einen 9jährigen Knaben mit beiderseitiger Stauungspapille, die bereits zu vollständiger Amaurose geführt hatte, ein Umstand, der jedenfalls für die lange Dauer des Prozesses spricht. Der Intervaginalraum war ausgefüllt mit einem mächtigen

---

[1]) cf. Archiv für Heilkunde. 1873.

Michel: Beitrag zur Kenntniss der Entstehung der sogenannten St. P. und der pathol. Veränderungen in dem Raume zwischen äusserer und innerer Opticusscheide.

[2]) cf. klin. Monatsblätter für Augenheilkunde von Zehender. 1863.

Horner: Periostitis orbitæ und Perineuritis nervi optici.

[3]) J. Zellweger: Anatomische u. experimentelle Studien über den Zusammenhang von intracraniellen Affectionen und Sehnervenerkrankung. Inaug.-Diss. Zürich 1887.

kleinzelligen Exsudate, namentlich am rechten Sehnervenstamm.

Bei Horner endlich handelt es sich um ein 15 Jahre altes Fabrikmädchen mit Caries des Orbitaldaches. Die Section ergab hinter dem Scleralintroitus eine kolbige Anschwellung, bewirkt durch eine weisse, bröcklige Masse, die sich zwischen innerer und äusserer Nervenscheide befand. Mikroskopisch fanden sich zwischen den Intervaginalbalken Haufen neugebildeter Zellen mit zwei- und dreigetheilten Kernen.

Dieser Fall kann jedoch nur mit einiger Vorsicht verwerthet werden, da sich nicht genau angeben lässt, wie lange der Prozess am Nerven bestand. Die ersten Krankheitserscheinungen wurden auf den Januar zurückgeführt, während Erblindung (und damit ärztliche Beobachtung des Falles) erst im Anfang April — zwei Monate vor dem Tode — eintrat.

Aus dem Angeführten geht hervor, dass bedeutende Zellwucherung im intervaginalen Raum nur bei länger dauernden Fällen von Stauungspapille gefunden wurde, und man darf wohl annehmen, dass bei diesen auch der Hydrops intervaginalis sehr lange bestanden hat.

Für diejenigen Autoren nun, welche annehmen, dass die intervaginale Flüssigkeit einen phlogogenen Stoff enthalte, der vom Gehirntumor sezerniert in den Zwischenscheideraum gelange (Deutschmann), ist die Deutung des in Rede stehenden Befundes einfach; sie müssen ihn eben als chronische Entzündung ansehen.

Indessen finden sich für die Deutschmann'sche Hypothese zur Zeit keinerlei Beweise; die Befunde an frischer Stauungspapille finden durch ein Stauungsoedem ihre einfachste Erklärung, und mit Recht heben die Autoren hervor, dass mit der Annahme einer entzündlichen Schwellung der Papille, des Grades, wie sie für

Stauungspapille characteristisch ist, die so häufig ungestörte Funktion des Sehvermögens kaum zu vereinbaren sei.

Es fragt sich deshalb, ob die Wucherung des intervaginalen Gewebes nicht auch ohne Annahme einer Entzündung erklärt werden könne. In dieser Hinsicht sei an die Gewebsveränderungen erinnert, die man bei chronischen, nicht entzündlichen Oedemen — z. B. an den unteren Extremitäten bei chronischer Nephritis, Carcinose, Phtisis etc. — beschrieben findet, und die in einer aus dem hiesigen von Recklinghausen'schen Institut hervorgegangenen sehr umfangreichen und eingehenden Arbeit [1]) folgendermassen zusammengefasst werden: „Das ödematöse Gewebe geht erst mit der Zeit Veränderungen ein, die man auf Rechnung eines Reizes setzen kann, der durch die seröse Infiltration hervorgerufen wird; diese Veränderungen bestehen besonders in einer Wucherung der Gewebselemente selbst und führen zur Verdickung der Gewebe mittelst einer Neubildung von Bindegewebe."

Während also unser Fall in dieser Beziehung nichts bietet, was der Erklärung Schwierigkeiten bereiten könnte, ist um so auffallender das Auftreten von glaucomatösen Erscheinungen, und zwar einmal wegen des jugendlichen Alters des Patienten, dann aber ganz besonders auch, weil dieselben auftraten, nachdem bereits längere Zeit eine Stauungspapille bestanden hatte.

In der That kommen ja auch bei jugendlichen Individuen Glaucome zur Beobachtung, jedoch muss hier scharf geschieden werden zwischen solchen, die sich deutlich als secundärer Natur dokumentieren, und wirklichen primären Glaucomen.

[1]) C. Sick: Studium über das Oedem. Inaug.-Dissert. Strassburg 1885, p. 32.

Erstere, wie sie z. B. auftreten nach Pupillarverschluss durch hintere Synechien oder Leucoma adhærens, bei Verletzungen resp. Luxationen der Linse, sowie bei intraocularen Tumoren, sind ja auch bei jungen Leuten keine Seltenheit. Andrerseits kommt dem kindlichen Alter eine ihrer Entstehung nach noch nicht ganz aufgeklärte Form von Glaucom zu, die unter dem Namen Hydrophthalmus resp. Buphthalmus bekannt ist. Indessen zu dieser Kategorie können wir unsern Fall jedenfalls nicht hinzurechnen; hier war freilich dem Ausbruch des Glaucoms eine Papillitis zeitlich vorangegangen, aber es ist bis jetzt nicht bekannt, dass diese zum Glaucom in ursächlichem Zusammenhang stehen kann: im Gegentheil, Manthner[1]) sagt geradezu: „Die Erkrankungen des Sehnerven scheinen niemals zu Glaucom zu führen."

Demnach mussten wir also, nach den bisher geltenden Anschauungen, den vorliegenden Fall von Glaucom den Primärformen anreihen. Diese sind nun anerkanntermassen vor dem 30. Lebensjahre als selten zu bezeichnen, wenn gleich nach Laqueur[2]) nicht so selten, als man bis dahin gemeint hat.

Als characteristisch für die jugendlichen Primärglaucome wird übrigens von Laqueur hervorgehoben, dass bei ihnen niemals eine Abflachung der vorderen Kammer, sondern stets eine Vertiefung derselben zu konstatieren sei.

In dieser Beziehung würde also der vorliegende Fall eine Ausnahme bilden; denn hier war die vordere Kammer entschieden abgeflacht.

Was das Auftreten eines Glaucoms nach Stauungs-

---

[1]) Manthner: cf. Vorträge II. Ueber Glaucom p. 238.

[2]) cf. Archiv f. Augenheilkunde von Knapp u. Schweigger. Laqueur: Ueber Glaucom bei jugendlichen Individuen.

papille anbetrifft, so ist es mir nicht gelungen, in der Litteratur einen Präcedenzfall aufzufinden, wie nach der Angabe Manthner's ja vorauszusehen war. Es kann also mit Recht die Frage aufgeworfen werden, ob denn in unserem Fall ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Krankheitsbildern überhaupt denkbar sei, oder ob ein zufälliges Zusammentreffen anzunehmen ist.

Diese Frage kann nun offenbar erst dann beantwortet werden, wenn wir festgestellt haben, von welchen Factoren unseres klinischen und anatomischen Befundes die Drucksteigerung abhängt; stehen diese Factoren in irgend einer Beziehung zu der Papillitis, so wird dadurch auch Papillitis und Glaucom in Verbindung gebracht.

Um die einzelnen Teile unseres anatomischen Befundes an der Hand der modernen Glaucom-Theorien darauf zu prüfen, ob ihnen Glaucom erzeugende Kraft innewohne, teilen wir diese Theorien der Uebersichtlichkeit halber in Retentions- und Secretions-Theorien ein.

Die ersteren lehren, dass es hauptsächlich 2 Stellen im Auge giebt, an denen eine Retention der intraocularen Flüssigkeit eintreten könne; nämlich der vordere Kammerwinkel und die Sehnervenpapille.

An beiden Stellen finden sich in unserm Falle in der That Veränderungen, die anscheinend geeignet sind, die Excretion des humor aqueus, resp. der Glaskörperflüssigkeit zu verhindern.

Die Theorie von Knies, die später hauptsächlich Birnbacher und Czermak wieder aufnahmen, wurde aufgebaut auf dem Verschluss des Kammerwinkels durch eine primäre indurierende Entzündung desselben. Ihr erwuchsen freilich sehr bald Gegner, die nachwiesen, dass dieser Verschluss des Kammerwinkels ursprünglich nur eine einfache mechanische Apposition sei, die zu-

nächst durch die Drucksteigerung herbeigeführt werde und erst sekundär, mit der Zeit, zu einer wirklichen Verwachsung führe. Desshalb, behaupteten sie, werde die Verwachsung auch nur bei alten Fällen von Glaucom gefunden, während bei frischen nur eine Anäherung der Irisperipherie an die Cornea, eventuell bis zur Berührung vorhanden sei. (Brailey, Ulrich, Schnabel).

Nachdem sich dann schliesslich auch Birnbacher selbst, auf Grund der anatomischen Untersuchung eines frischen Falles dieser Ansicht anschliessen musste; dürfte zur Zeit wohl die Knies'sche Theorie als in ihren Grundlagen erschüttert anzusehen sein.

In unserm Falle würden wir auch um dessentwillen nicht mit ihr rechnen können, weil er ja gerade von neuem den Beweis erbrachte, dass die sogenannte periphere Synechie der Iris nur auf einer Apposition beruht, also nicht Ursache, sondern nur Folge der Drucksteigerung sein kann.

Als zweiter Hauptabflussweg für die intraoculare Flüssigkeit ist die Sehnervenpapille anzusehen, und gerade in Bezug hierauf gewinnt unser Fall ein ganz besonderes Interesse.

Im Jahre 1884 wurde von Ulrich [1]) experimentell nachgewiesen, dass, wenn man Tusche in den Glaskörper lebender Kaninchen einbringe, ein Teil derselben nach einiger Zeit mit den Centralgefässen in den Hilus der Papille eindringe; um mit diesen das Auge zu verlassen, teils nach dem Intervaginalraum, teils nach dem Orbitalgewebe zu. Diese Versuche fanden allerseits Bestätigung und man kann wohl kaum einen anderen Schluss daraus ziehen, als dass wir in der That in der

[1]) cf. Græfe's Archiv XXX. Ulrich: Studium über die Pathogenese des Glaucoms.

Sehnerven-Excavation, im Centralkanal und im Intervaginalraum einen Abflussweg für die Glaskörperflüssigkeit zu sehen haben.

Diese Thatsache dürfte nun möglicher Weise in unserem Falle für die Entstehung der Drucksteigerung von Wichtigkeit sein, weil wir ja den Intervaginalraum durch wuchernde Zellmassen mehr oder weniger vollgestopft vorfanden, und die Annahme nicht ungerechtfertigt sein dürfte, dass in diesem Umstande eine Abfluss-Behinderung für die intraoculäre Flüssigkeit zu sehen sei. In Anbetracht dessen jedoch, dass bis jetzt dergleichen Fälle von Glaucom nicht beschrieben wurden, wo die anatomische Untersuchung Veränderungen im Sehnerven nachwies, die ihrer Natur nach geeignet schienen Drucksteigerung durch Retention hervorzurufen, wollen wir uns damit begnügen, die Möglichkeit dieses Zusammenhanges in unserem Falle anzudeuten.

Die Glaucomforschung der allerjüngsten Zeit hat sich mehr der Diskussion von Sekretionstheorien zugewandt, und namentlich waren es die Erkrankungen der Gefässsysteme des Auges, die die Aufmerksamkeit der Untersucher auf sich gelenkt hatten.

Im Jahre 1880 veröffentlichte Ulrich histologische Untersuchungen über die Veränderungen des Irisgewebes bei Glaucom und entwickelte im Anschluss daran eine Sekretionstheorie, wonach in Folge von Verödung des Gefässsystems der Iris, sich eine collaterale Hyperämie im Corpus ciliare entwickele, die zur Hypersekretion der intraocularen Flüssigkeit führe.

Andererseits behaupteten Birnbacher und Czermak[1]), wenn sie auch an der Knies'schen Theorie

[1]) cf. Gräfe's Archiv 1886. XXXII. B. u. C. Beiträge zur patholog. Anatomie u. Pathogenese des Glaucoms.

der primären Verödung des Fontana'schen Raumes dabei festhielten, eine sehr wichtige Rolle bei dem Zustandekommen der glaucomatösen Drucksteigerung spielten gewisse endophlebitische Erkrankungen der vasa vorticosa, die zur Obliteration des Lumens derselben innerhalb der Scleral-Kanäle führten, oder doch führen könnten. Die Folge davon sei ein Stauungs-Oedem des Glaskörpers, d. h. Hypersekretion und Druckzunahme.

Fragen wir ob eine dieser deiden Theorien, von denen hier nur kurz die in Betracht zu ziehenden Factoren skizziert wurden, zur Erklärung der Drucksteigerung in unserem Falle herangezogen werden könnte, so müssen wir diese Frage verneinen.

Das Irisgewebe war allerdings verdichtet, und auch die Irisgefässe konnten nicht als vollständig normal bezeichnet werden. Immerhin aber waren doch namentlich die Gefässveränderungen, verglichen mit denen, die bei typischen Glaucom-Fosmen von Ulrich und nach ihm von Heyne, Birnbacher und Czermak u. A. beschrieben und abgebildet wurden, nicht erheblich genug, um im Sinne der Ulrich'schen Sekretionstheorie geltend gemacht zu werden.

Auf einen ähnlich negativen Standpunkt müssen, wir uns der Birnbacher-Czermak'schen Theorie gegenüberstellen; soweit sie auf der Endophlebitis der vasa verticosa fusst. Leider wurde allerdings nur ein einziges vas verticosum in unserm Falle untersucht, aber dieses verhielt sich vollkommen normal. Uebrigens hat auch diese Theorie anderweitig noch kaum Bestätigung gefunden. Wir wollen uns an den bisher aufgeführten Glaucom-Theorien genügen lassen; wir mussten sie anführen, weil der anatomische Befund unseres Falles uns in diesem oder jenem Punkte darauf hinwies.

Alle je aufgestellten Theorien vom Standpunkte unseres Einzelfalles einer Diskussion zu unterziehen, liegt uns fern. Es genüge in dieser Beziehung, wenn wir darauf hinweisen, dass sowohl die Chorioidea, mit Ausnahme des dem Staphylom entsprechenden Bezirks, als auch das Corpus ciliare und die Processus normal gefunden wurden.

Wir würden demnach unser Endurteil über die Entstehung der Drucksteigerung mit einem „non liquet" schliessen müssen, wenn nicht gewisse Netzhautveränderungen sehr erheblichen Grades vorlägen, die ganz andere, entfernter liegende Erwägungen nahelegten.

Durch die Gefässveränderungen und die damit in Zusammenhang stehenden Blutungen in und vor die Netzhaut wird der vorliegende Glaucomfall in die Kategorie des Glaucoma hæmorrhagicum eingereiht, und in der That sind Befunde, wie die hier beschriebenen, bei dieser Glaucom-Form seit langer Zeit bekannt. Aber mit der Einschränkung, dass neben den Gefässveränderungen der Retina solche auch oft in der Iris gefunden wurden.

Ob letztere konstant sind, muss dahingestellt bleiben; es sei in dieser Beziehung nur erwähnt, dass Valude[1]) auf Grund eigener Untersuchungen sich über die Irisgefässe bei hæmorrhagischem Glaucom dahin äussert, dass sie mehr als die choroidalen Gefässe zur Degeneration neigten und in dieser Beziehung den Netzhautgefässen gleich kommen könnten.

Sind Gefässdegenerationen sowohl in der Retina als auch in der Iris vorhanden, so unterliegt die Pathogenese und Symptomatologie des Glaucoms keinen Schwierigkeiten, die Blutungen in die Netzhaut sind

[1]) cf. Annales d'oculiste, août 1891. Valude. Contribution à l'étude du glaucome hémorrhagique.

aus der Degeneration der dortigen Gefässe, die Drucksteigerung aus der der Irisgefässe zu erklären.

Wenn dagegen, wie in unserm Falle, die Irisgefässe intact, oder nur sehr geringfügig erkrankt sind, so fragt es sich, ob die Veränderungen der Netzhaut für sich allein genügen, die Drucksteigerung zu erklären.

Für unsern Fall darf diese Frage bejaht werden.

Erstlich liegt nämlich in den massenhaften Blutungen, die, wie ihre anatomische Beschaffenheit zeigte, teils älteren, teils jüngeren Datums sind, an und für sich ein Druck steigerndes Moment, weil durch sie das Glaskörpervolumen vermehrt wurde, dann aber muss als feststehend angenommen werden, dass — wie auch die Beschaffenheit des Glaskörpers bewies — zugleich mit diesen Blutungen eine seröse Exsudation in denselben erfolgte.

Es ist ja auch ohne weiteres klar, dass Circulationsstörungen, ehe sie zu Blutungen führen, zunächst den Durchtritt von Serum durch die Gefässwand begünstigen werden.

Aber abgesehen davon können die Glaskörperblutungen noch in einem andern Sinne auf Erhöhung des intraocularen Druckes hinwirken, und zwar dadurch, dass sie einen bedeutenden Reiz auf das umliegende Gewebe ausüben, dieses zu energischer Reaction reizen. Damit kommt es zur Zelleinwanderung und schliesslicher Organisation, d. h. Gewebsneubildung; ein Prozess, der selbstverständlich wieder nicht ohne Hypersekretion denkbar ist.

In diesem letzten Umstande würde eine gewisse Analogie liegen mit denjenigen Fällen von Glaucom, wo eine in den Glaskörper dislocierte Linse, oder ein

intraocularer Tumor den sekretorischen Reiz liefert und zur Druckzunahme führt [1]).

Nach unsern bisherigen Ausführungen glauben wir uns daher berechtigt, die Behauptung aufzustellen, dass die Drucksteigerung in unserm Falle die indirecte Folge der Degeneration der Netzhautgefässe ist. Wenn aber die Drucksteigerung gegeben ist, dann schliessen sich alle andern glaucomatösen Symptome, die Hornhauttrübung, die Veränderungen der Pupille und der Iris, sowie die Ectasie der Sclera, in bekannter und leicht verständlicher Weise an.

Es erübrigt nun noch die Schlussfrage zu erledigen, nämlich, ob sich ein Zusammenhang zwischen dieser Degeneration der Retinalgefässe und der Stauungspapille herstellen lässt.

Bei Stauungspapille sind Gefässveränderungen in der Papille keine Seltenheit.

Leber sagt: Die Wandungen der Gefässe sind verdickt, die Adventitia gewuchert, die Media zuweilen stark sclerosiert.

Iwanow beschreibt ein Oedem in der Umgebung der Netzhautvenen, das deren Verlauf eine Strecke weit in die Netzhaut folgt, und einen ganz ähnlichen Befund konnte, für die Gefässe der Pupille, Ulrich in drei Fällen von beginnender Stauungspapille konstatieren; in einem Falle bezeichnet er ihn als Oedem der Adventitia.

Ein ähnliches Zusammentreffen verschiedenartiger Gefässveränderungen findet man in der Netzhaut bei einer Affection, die sehr viel Aehnlichkeit mit der Stauungspapille bietet, nämlich bei der Retinitis albuminurica. Bald findet sich das Gefäss in ein homogenes

[1]) cf. Graefe's Archiv. XXX.
Ulrich: Studien über Pathogenese d. Glaucoms. Anhang.

glänzendes Rohr verwandelt, bald scheint es sich nur um eine Infiltration der Gefässwand mit einer eiweissreichen Flüssigkeit zu handeln (Leber).

Es liegt daher nahe, daran zu denken, ob wir hier nicht Folgezustände, verschiedene Stadien desselben Prozesses vor uns haben, dergestalt, dass das chronische Oedem der Gefässwand schliesslich zu der homogenen, glänzenden Beschaffenheit führte.

Wie dem auch sei, in unserm Falle bestand eine ausgeprägte Degeneration der Gefässwände von der lamina cribrosa ab in der Papille, und wir dürfen mit Sicherheit annehmen, dass sie zu Circulationsstörungen in der Netzhaut geführt hat. Nun hat es, wie ich glaube, kein Bedenken, wenn man annimmt, dass diese Circulationsstörung ihrerseits ein causales Moment für die Weiterverbreitung der Gefässerkrankung in der Peripherie geworden ist, und schliesslich letztere einen Grad erreichte, der sie zum Ausgangspunkt der glaucomatösen Erscheinungen werden liess.

Sollen wir nun zum Schluss die ganze Entwicklung des in seiner Erscheinungsweise so komplicierten Krankheitsfalles in wenigen Worten zusammenfassen, so ergiebt sich folgendes einheitliche Krankheitsbild:

Bei einem Kleinhirntumor entwickelt sich eine reguläre Stauungspapille, die in totale Atrophie übergeht.

Als Theilerscheinung der Papillitis tritt eine Erkrankung der Centralgefässe in der Papille auf, diese führt zu Circulationsstörungen in loco und dann auch im Gefässgebiet der Netzhaut. Diese Circulationsstörungen tragen ihrerseits dazu bei, dass die Gefässerkrankung sich peripherer in der Netzhaut ausbreitet. Es kommt zur Entartung der gesammten Retinalgefässe und theilweiser Thrombose.

Infolge davon treten seröse Exsudationen und Blutungen in die Netzhaut und den Glaskörper auf; letztere werden zum Teil organisiert.

Alles dies sind Momente, die Hypersekretion, Volumzunahme des Corpus vitreum und dadurch eine Steigerung des intraocularen Druckes herbeiführen müssen.

Damit ist das Eintreten der glaucomatösen Erkrankung gegeben, die sich schliesslich am evidentesten in der Ausbildung einer Scleral - Ectasie dokumentiert.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Hofrath Prof. Fürstner für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie ganz besonders Herrn Professor Ulrich für seine liebenswürdige, stets bereitwillige Unterstützung bei derselben meinen wärmsten Dank auszusprechen.